THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° 42

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 18 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Théodore POIFFAUT

De la Faculté de Médecine de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA COSCA VARA

Président : M. SEGOND, *professeur*

Juges { MM. DELENS, *agrégé*
RIEFFEL, *agrégé*
DUVAL (PIERRE), *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES MAITRES

A MES AMIS

Contribution à l'Etude de la Coxa Vara

AVANT-PROPOS

Pendant notre période de stage dans le service de M. le professeur agrégé Broca, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de coxa vara d'un type assez spécial, et qui mérite d'être exposé en détail.

Certes les observations recueillies de tous côtés sont nombreuses : depuis le travail d'Ernest Müller (1), en 1889, nous en trouvons un grand nombre. Charpentier (2) allant plus loin, nous signale des auteurs, tel que Rœser (3) en 1842, Zeis (3) et Richardon (3) ensuite, qui décrivirent l'affection presque

---

1. Müller. *Uber die verbiegung der schenkelhalses in vachsthumhalter Beitræge zur klin. chir. tubigen.*, 1889. Bd. 4.

2. Charpentier. *De l'incurvation du col fémoral attribuée au rachitisme (ou coxa vara)*. Thèse de Paris, 1897, n° 46.

3. Rœser, Zeis et Richardon. Cités par Charpentier, *loc. cit.*

sans la soupçonner ; il ajoute, par l'artifice ingénieux de cet examen rétrospectif, quelques cas encore à la collection déjà grande.

Et cependant bien des points de l'histoire de cette affection ne sont pas encore élucidés, c'est pourquoi il nous a paru intéressant d'insister dans ce travail sur un cas bien spécial de coxa vara, et de le décrire avec soin : trop heureux s'il peut contribuer à apporter quelques éclaircissements dans cette étude encore récente et toujours compliquée.

C'est un devoir pour nous de témoigner ici notre reconnaissance à tous nos maîtres, tant de l'Ecole de Dijon que de la Faculté de Paris.

Nous n'oublierons jamais la bienveillance toute paternelle et la sollicitude toute familiale dont furent entourés nos premiers pas dans les études difficiles de la médecine : M. le Dr Deroye, directeur de l'Ecole de Dijon, professeur de clinique médicale, MM. les professeurs Gautrelet, Colette, Broussole, Zipfel ont droit à toute notre gratitude. Tous ces maîtres ont eu la tâche difficile et ingrate de nous guider dans nos premières études, c'est à eux que, de droit, revient notre plus grande part de reconnaissance.

Deux de nos maîtres de Paris surtout nous ont entouré de leur inaltérable bienveillance et de leur inlassable dévouement. M. Campenon nous a appris avec patience « à nous servir de nos yeux, nos oreilles et nos mains ».

M. le professeur agrégé Broca nous permettra de lui témoigner notre sincère reconnaissance pour l'attention qu'il a mise à nous enseigner les subtils secrets de la chirurgie infantile, malheureusement trop généralement méconnus. Qu'il nous permette encore de lui rappeler un mot que l'un de nous prononça au sortir de l'hôpital, lorsque notre stage fini, la blouse sous le bras, nous quittions la rue de Sèvres : « J'ai de la peine de quitter ce service ; ici, on s'y plaisait et on y travaillait, mais nous y reviendrons. »

C'était l'expression de la pensée de tous.

Oui on s'y plaisait et on y travaillait, car à côté de lui le maître avait des collaborateurs dignes de lui : M. le Dr Mouchet, par sa rare complaisance et sa douceur toute persuasive, a su gagner tous les esprits et s'attacher toutes les reconnaissances. Nous sommes heureux de l'assurer de notre respectueux dévouement.

Nous prions M. le professeur Segond de bien vouloir recevoir ici l'expression de notre vive gratitude et notre profond respect pour l'insigne honneur qu'il nous a fait en voulant bien présider cette thèse.

Ce sont MM. Broca et Mouchet qui nous ont guidé dans le choix et l'élaboration de ce modeste travail, nous les en remercions de nouveau.

EXPOSÉ

Avant de commencer ce travail nous avons dû consulter de nombreux ouvrages traitant de la coxa vara, tous avec une exactitude scrupuleuse ont fait l'historique de la question, donné de l'affection une définition claire et savante, décrit les symptômes avec toute la précision désirable ; qu'il suffise donc de se reporter à la thèse de Charpentier (1) (Paris, 1897), à la revue d'ensemble de la coxa vara de de Quervain (2) (*Semaine médicale*, 1898), à l'article « Coxa vara » du Traité de Kirmisson (3), et tant d'autres, mais ce n'est pas ici la place d'une bibliographie.

C'est pourquoi, de peur de tomber dans des redites et de répéter des lieux communs, nous avons jugé bon, sur l'avis de nos maîtres, de supprimer l'exposé de l'historique des définitions et des symptômes par

---

1. Charpentier, *loc. cit.*

2. De Quervain. « De la coxa vara ». *Semaine médicale*, 1898, p. 41. Bibliographie.

3. Kirmisson. Coxa vara. *Traité de Chirurgie*. Bibliographie. *Difformités acquises de l'appareil locomoteur*, 2e édition, p. 385.

chapitre, pour passer à l'étude de notre cas, seule chose intéressante au point où se trouve actuellement la discussion de la question coxa vara.

Nous retiendrons cependant, en passant sur les généralités : la grande division classique de la coxa vara en essentielle et symptomatique, et cela pour formuler l'avis qu'elle ne semble pas toujours justifiée.

En effet, aujourd'hui, presque tout le monde est d'accord pour considérer la coxa vara essentielle comme le résultat d'une maladie générale, sur la nature intime de laquelle nos connaissances sont très limitées, et que l'on appelle conventionnellement et jusqu'à nouvel ordre : rachitisme tardif. Mais du jour où nos connaissances s'élèveront jusqu'à l'intimité de cette affection, nous regarderons comme secondaire la coxa vara qui en résulte. Pourquoi ne pas le faire de suite, et supprimer ainsi le maintien d'une entité morbide que les progrès de la science tendent à faire disparaître. En un mot la coxa vara dite essentielle est aussi nettement secondaire à cette maladie vaguement connue et dite rachitisme tardif, que la coxa vara traumatique au choc brutal et indéniable qui l'a provoquée.

Notre but en effet est d'attirer l'attention sur certains faits de coxa vara, où cette prédisposition osseuse a été tout à fait spéciale, mais de plus, ce qui ne sera pas d'un maigre intérêt, où l'arthrite

semble avoir joué un rôle : rôle que nous préciserons, ainsi que le terme vague d'arthrite que nous employons à dessein, sans rien préciser de sa valeur.

Voici l'observation qui a fixé notre attention et sur laquelle repose la discussion de ce travail :

OBSERVATIONS

OBSERVATION (inédite).

(A. Broca) (1)

Coxa vara avec subluxation intermittente de la tête fémorale à droite.

Antécédents. — Marcel L... est un garçon de seize ans dont les antécédents ne présentent rien de particulier ; son père et sa mère sont en parfait état de santé et n'ont jamais eu de maladies graves, pas plus d'ailleurs qu'un frère et une sœur. L'enfant est né à terme, il a été nourri au sein pendant douze mois, il ne présente pas de traces de rachitisme de l'enfance. Il porte un léger genu valgum droit qui, plus probablement, doit être de date récente.

A onze ans il a eu une scarlatine suivie de douleurs généralisées, prédominantes aux membres inférieurs, à la hanche surtout et davantage à droite (ayant obligé le sujet à garder la chambre pendant quarante jours).

1. A. Broca, chirurgien à l'hôpital des Enfants-Malades, décembre 1905.

Depuis ce moment, il n'a pas été « fort des jambes » et a grandi notablement.

Depuis un an et demi il est employé de commerce ; il reste debout toute la journée.

Depuis un an environ il boite un peu, et depuis un mois il éprouve de la fatigue de la hanche droite, et sent un craquement qu'il ne ressentait pas auparavant.

Il a consulté en ville, où on a cru à la coxalgie.

Etat actuel.— C'est un garçon « tout en jambes », un peu exagérément adipeux, il présente une gracilité marquée des organes génitaux.

On remarque un léger degré de genu valgum avec une attitude toute spéciale du membre droit : rotation en dehors très prononcée, avec adduction, le genou droit se tient par-devant le gauche, il a de plus au pied plat valgus non douloureux, bilatéral, plus marqué à droite.

Examiné couché, l'enfant présente un peu de sensibilité dans la région crurale droite, mais les modifications portent surtout sur les mouvements : la flexion de la cuisse n'est possible qu'avec une rotation externe très prononcée, dans cette flexion on déplace la tête fémorale qui se porte en arrière ; quand on remet la cuisse en extension on sent un claquement très net, c'est la tête qui se replace dans le cotyle.

Pas de modification en longueur du membre droit, ni en totalité ni en partie (fémur et tibia sont à ce point de vue normaux).

La rotation interne est absente, l'abduction est un peu moins limitée, l'adduction et la rotation en dehors ne sont nullement entravées.

Les masses musculaires sont moins volumineuses à droite qu'à gauche (1 centimètre de circonférence en moins à la cuisse et au mollet).

La fesse droite est un peu aplatie, le pli fessier un peu abaissé.

Le grand trochanter droit n'est pas plus saillant que le gauche, mais un méplat, une fosse même s'observe juste derrière lui.

Le triangle de Bryant est normal, le trochanter n'est pas élevé au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser, il est en position normale.

La radiographie en montrant l'altération « juxta capitale » du col fémoral droit nous explique l'absence d'ascension notable du trochanter, et la conservation des rapports précités.

On remarque de plus une légère scoliose lombaire à convexité gauche, et une dorsale moyenne à convexité droite, mais moins prononcée, de plus l'omoplate droite est un peu plus écartée de la ligne épineuse que la gauche, celle-ci étant toutefois un peu plus élevée que l'autre.

L'enfant peut s'asseoir, mais en écartant la jambe droite, il peut également se mettre à genoux.

Nous portons le diagnostic de coxa vara, mais dont une arthrite scarlatineuse mentionnée plus haut a probablement été l'occasion. Nous notons l'existence des autres lésions du squelette, genu valgum, pied plat, scoliose, ce qui a de l'importance; disons-le de suite pour l'interprétation que nous voulons faire de ce cas de coxa vara.

L'enfant a été pendant deux mois soumis à l'extension continue, il quitte l'hôpital très amélioré, son patron va lui donner un emploi où il pourra rester assis toute la journée.

Qu'il nous soit permis de reprendre ici quelques points de cette observation, l'étude approfondie que nous en avons faite va nous permettre de la compléter et de l'éclaircir. A dessein, comme nous l'avons dit précédemment, nous passerons sur le fait de l'arthrite, et son influence sera discutée dans le chapitre Pathogénie.

En effet, quelques traits méritent d'être mis en vedette, leur seule considération faisant déjà de cette observation un fait suffisamment intéressant ; de plus ce sera l'occasion d'un rapide aperçu des symptômes de l'affection, dont nous avons omis de parti pris l'exposé dans un chapitre spécial ; nous en avons précédemment donné les raisons.

Le début n'eut rien de spécial, il fut lent, la boiterie dura un an, puis la douleur apparut, légère d'abord, puis la gêne dans les mouvements grandit de plus en plus, et cela d'autant mieux que la station debout était continuelle chez cet enfant que le métier d'employé de librairie obligeait à cette tenue. Cette douleur se manifestait par cette sensation de tiraillement que J.-L. Petit attribuait à la distension du ligament rond et Velpeau à celui de la capsule. Ici la gonalgie, qui est fréquente dans les cas de ce genre, manquait totalement.

Puis les signes fonctionnels augmentèrent, la marche devint pénible et la boiterie progressa, l'enfant avait de la peine à ramasser un objet, bien que se mettant relativement bien à genoux, et il éprouvait

le besoin constant d'écarter la jambe droite dès qu'il voulait s'asseoir.

C'est alors que le malade vint nous trouver parce qu'il souffrait.

A première vue ce malade nous parut anormalement développé, ses jambes paraissaient trop longues et sa musculature imparfaite ne répondait pas à sa solide architecture squelettique. On avait de suite l'impression de ces sujets aux articulations flasques et chez qui les muscles faibles se refusent à tout travail prolongé de contention. En effet, l'enfant nous dit souffrir d'un peu partout depuis longtemps, il était fatigué avant la moitié de la journée ; si l'on veut préciser ce genre de fatigue, on apprend qu'il avait besoin de changer souvent de position, de s'accouder ou de s'appuyer fréquemment, la station debout à laquelle il était forcé devenant très vite insupportable.

La douleur de la région crurale droite était à remarquer, elle ne ressemblait en rien à la fatigue douloureuse précédemment décrite, sans doute était-elle due à l'ostéo-arthrite et à la contracture musculaire qui font partie de la seconde période de l'affection, alors que les cartilages articulaires n'ont déjà plus leurs contacts normaux.

Puis le malade fut successivement examiné debout et couché.

Debout et de face, sa position était pour ainsi dire

démonstrative, l'extension de la cuisse droite était complète, mais à elle s'associaient la rotation en dehors et l'adduction, cette dernière paraissant être exagérée, alors que l'abduction était très limitée. Vu bien de face et à quelques pas, le malade semblait faire le geste d'arrêter une boule, en présentant en avant la plus grande longueur de son bord plantaire interne tout en préservant sa jambe gauche, qu'il cachait presque en entier.

C'est à ce moment que précisant notre examen, et suffisamment prévenu par l'allure générale de ce sujet à musculature faible, nous avons examiné de près les segments squelettiques capables, par leur position toute spéciale, de subir l'influence de ce relâchement musculaire ; alors nous nous sommes aperçu que le tibia et le fémur formaient un angle à sommet interne plus accentué qu'à l'état normal, ce genu valgum était peu prononcé il est vrai, mais cependant appréciable. La difformité était absente du côté opposé, malgré ce manque de symétrie le raccourcissement du membre n'était que peu ou pas sensible. La longueur de la flèche entre l'interligne du genou et une règle allant du grand trochanter à la malléole ne dépassait que de quelques millimètres les 2 centimètres normaux.

De plus, nous remarquons que la lésion n'était pas d'une indolence absolue ; la douleur spontanée au repos n'existait pas il est vrai, mais vers le milieu

de la journée, le sujet qui était constamment debout, souffrait un peu en un point qu'il nous montre, et qui correspond à l'extrémité inférieure de son fémur.

Comme nous insistons sur les caractères de cette douleur, l'enfant nous dit qu'à la fin de la journée il avait mal jusque dans le pied. Poussant plus loin notre examen, nous en découvrons facilement les raisons : l'enfant présente une voûte plantaire absolument affaissée, et cela sans qu'il soit besoin d'une longue station debout pour la provoquer en fatiguant ses muscles et ses ligaments. Quant à la qualité de valgus de ce pied plat, il est difficile, étant donnée la position déjà spéciale de la jambe due à la coxa vara, de savoir ce qui revient à cette dernière, ou à la position oblique du calcanéum en avant et en dehors ; en tout cas, la pointe du pied est nettement portée en dehors et un peu en haut.

Vu de profil, le malade ne présente pas cette saillie du grand trochanter si caractéristique habituellement, seule existe, lorsqu'on voit le malade de dos, une dépression derrière le trochanter et qui donne à la région fessière une allure différente de celle du côté sain ; la fesse droite est un peu aplatie, et le pli fessier un peu abaissé.

Mais ce qui nous intéresse davantage, c'est l'existence d'une légère scoliose à triple courbure dite partielle et multiple.

Tout d'abord une scoliose lombaire à convexité

gauche : au moment où le col fémoral a cédé, le corps du sujet s'est incliné vers lui, et comme la douleur provoquée n'était pas considérable et ne lui faisait pas porter le poids du corps sur le côté opposé, c'est dans la direction gauche que la courbure scoliotique a dirigé sa convexité. La courbure dorsale moyenne de *compensation*, à convexité droite, est moins accentuée, elle a cependant elle-même une courbure de *compensation*, car il est bien rare en effet qu'une scoliose partielle soit corrigée par une seule courbure de compensation ; il faudrait pour cela qu'elle soit d'un bien petit rayon, or ce n'est pas le cas.

Nous avons décrit cette scoliose en employant deux fois le mot de compensation, mais nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que ce besoin de compensation n'était pas si nettement impérieux. En effet, comme nous allons le voir, le trochanter n'est pas remonté, et, comme nous l'avons vu, le raccourcissement du genu valgum était nul ou presque ; nous sommes bien porté à croire que la perturbation ostéogénique générale a plus de part dans cette scoliose que le besoin de compensation.

Nous avons ensuite examiné notre malade couché ; la mensuration nous montra que rien n'était changé dans les longueurs : totale de la jambe, ou respectives du tibia et du fémur, seule l'atrophie musculaire était marquée par une circonférence, de 1 centimètre moindre à droite qu'à gauche.

C'est en étudiant les mouvements de flexion de la cuisse que nous sommes arrivés à la découverte d'un fait intéressant : ces mouvements ne sont possibles qu'avec une rotation externe très prononcée, mais, ce qui frappe, c'est qu'en effectuant ce mouvement de flexion, on déplace la tête fémorale, que l'on sent se porter en arrière, et quand on remet la cuisse en extension, on sent un claquement net, c'est la tête qui rentre dans le cotyle. Cette subluxation, on le comprend, vient encore compliquer le diagnostic, nous aurons l'occasion d'y revenir à ce sujet. Le malade lui-même, par un mécanisme identique, reproduit cette subluxation.

Ajoutons cependant que nous avons compulsé avec soin un grand nombre d'observations, pour essayer de rapprocher quelques faits de celui-ci, Frœlisch (1) et Mouchet (2) le signalent cependant ; nous avons trouvé un cas d'Alsberg (3) où le symptôme doit à peine être esquissé vu le peu d'insistance avec laquelle l'auteur le décrit.

Il nous restait à chercher les changements de rapport du grand trochanter, et plus spécialement son ascension ; deux méthodes s'offraient à nous : l'une recommandée par Ogston, c'est la construction du

---

1. Frœlisch. *Revue d'Orthopédie*, mars 1902.
2. Mouchet. *Manuel du praticien*, 1906.
3. Alsberg. *Zeitschrift für ortho. chir.* Bd 6. 1899, p. 106.

triangle de Bryant ; la seconde était le tracé de la ligne de Nélaton-Roser.

Pour la première, on opère de la façon suivante : le patient étant couché sur le côté opposé à la lésion on marque d'un signe l'épine iliaque antérieure et supérieure et le sommet du trochanter, puis partant du premier de ces points, on trace une ligne se dirigeant verticalement en bas vers la région fessière, et partant du sommet du grand trochanter, une seconde ligne perpendiculaire à la première. On termine ensuite la construction d'un triangle rectangle, en prenant comme hypoténuse une ligne réunissant les deux points sus-désignés : ce triangle rectangle, qui dans les circonstances normales est isocèle, devient scalène dans les cas d'ascension du trochanter.

Dans le cas présent, il est isocèle donc normal, le trochanter n'a pas subi de mouvement d'ascension.

Mais Hofmeister (1) a démontré que cette seule méthode pouvait induire en erreur, en effet, comme le montre Picqué (2) : un bassin fortement incliné sur la colonne vertébrale peut fournir un triangle de Bryant qui n'est pas isocèle, alors que le trochanter est parfaitement en place.

---

1. Hofmeister. *Beitrag zur klin. chir.* Bd. XII, 1881, p. 291.

2. Picqué. *La hanche bote et son ostéo-arthrite.* Thèse de Lyon, nov. 1899. Bibliographie.

La seconde méthode, rapide et plus fidèle, consiste dans le tracé de la ligne de Nélaton-Roser, il suffit pour l'obtenir de réunir par une ligne l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ischion, le sommet du grand trochanter se trouve normalement sur cette ligne, c'est le cas de notre sujet, alors que, la plupart du temps dans la coxa vara, il s'élève au-dessus de cette ligne dans des proportions de 2 à 7 centimètres.

Nous lisons dans notre observation que l'explication du maintien des rapports normaux du grand trochanter nous est fournie par la radiographie : le fait est facile à constater ; en effet qu'y voyons-nous? Une lésion « juxta capitale », mais une lésion de début et dont les dégâts ne portent que sur la portion inférieure du col. Alors rien de plus simple à interpréter, les travées osseuses de l'hémicylindre supérieur du col ont suffi jusqu'à présent à résister aux forces de directions contraires qui le sollicitent et si l'axe du col normal est sur le point d'être mis à nu par la lésion, il n'a du moins pas ou peu changé de direction. Plus encore quand bien même il y aurait un début d'incurvation, il retentirait d'autant moins sur le trochanter qu'il est plus voisin de la tête.

En résumé un fait nous frappe ; c'est la facilité avec laquelle tous les leviers de transmission courbés et qui par conséquent réclamaient le plus l'aide d'une forte musculature, ont cédé chez ce sujet ; rien

n'y manque : le genu valgum, le pied plat valgus, la coxa vara, la scoliose. L'appareil ligamentaire lui-même a cédé, puisque la capsule permet une certaine incursion à la tête fémorale, mais ce fait accentué localement semblerait avoir plus que les autres une cause adjuvante, l'arthrite par exemple. Nous reviendrons plus tard sur ces intéressantes considérations.

DIAGNOSTIC

Sans doute, lorsque nous nous trouvons en présence d'un malade qui boite et qui éprouve une gêne évidente dans ses mouvements d'abduction, nous songeons à une coxa vara, mais il y a lieu toutefois de différencier cette affection de celles qui s'en rapprochent par certains caractères.

Y a-t-il si loin, surtout au début, entre les symptômes de la coxalgie et ceux de la coxa vara ? Je n'en veux d'ailleurs pour preuve que notre observation : l'affection fut prise au début pour une coxalgie.

C'était d'ailleurs, jusqu'à ces dernières années, le sort de presque toutes les coxa vara unilatérales.

En effet, à la période des douleurs vagues, de la claudication intermittente, de la gonalgie, alors que des deux côtés il n'y a pas encore de déviation du membre et que dans les deux cas, la limitation des mouvements est à peu près la même ; il faudra rechercher avec soin sur le sujet debout les premiers signes de la difformité caractéristique de la coxa vara, voir avec soin s'il n'y aurait pas un début de genu

valgum ou de pied plat concomitant : et par contre on vérifiera l'absence des signes de la coxalgie au début, la douleur localisée à la pression sur la tête fémorale, l'engorgement ganglionnaire inguinal, l'atrophie du triceps.

Mais malgré cela, l'erreur à ce moment n'aurait qu'un minime inconvénient, le traitement étant à peu près le même, et d'autant plus que la difformité va se constituant nettement, et que l'erreur est alors impossible : la rotation en dehors, jointe à l'adduction sans flexion de la hanche, appartient à la coxa vara et non à la coxalgie.

Signalons cependant un moyen de diagnostic fort pratique en cas de doute : on a dit que sous l'influence de l'extension continue, la douleur de la hanche bote disparaît en quelques jours, semblable résultat n'est pas obtenu avec la coxalgie. Nous croyons devoir cependant signaler qu'il y a quelques réserves à faire sur ce moyen qui n'a pas toujours été très fidèle et dont l'efficacité, par contre, est certaine et rapide dans bon nombre de coxalgies.

Les choses ne sont plus aussi simples, lorsqu'un foyer d'ostéite tuberculeuse extra-capsulaire vient donner lieu à un affaissement du col, et aboutir ainsi à des symptômes de coxa vara ; nous avons eu l'occasion, pendant notre stage chez M. Broca, de voir ainsi un cas fort embarrassant, où les signes et l'attitude se rapportaient assez bien à une coxo tubercu-

lose, mais dont la radiographie montrait un col légèrement coudé et parsemé de taches pâles, images de lésions certaines.

D'une façon générale, l'étude de l'évolution, la détermination de la date et du mode de début peuvent fournir d'utiles renseignements.

L'analogie de la coxa vara et de la luxation congénitale de la hanche, ont souvent donné lieu à des difficultés sérieuses : quoi de plus typique que le fait de Zehnder (1) découvrant une coxa vara, alors qu'il croyait opérer une luxation congénitale de la hanche.

Le diagnostic entre ces deux affections, dans notre cas, ne souffre aucune difficulté, les troubles, remontant à l'enfance et l'absence complète de la douleur, s'ils existaient ne laisseraient aucun doute, sur l'existence de la luxation congénitale.

Mais à l'heure présente, et en dehors des antécédents, quels moyens avons-nous pour poser un diagnostic ? Tout d'abord la rotation en dedans et l'abduction s'exécutent facilement dans les cas de luxation, mais ils sont limités dans la coxa vara ; en second lieu, la luxation congénitale est caractérisée par la possibilité d'imprimer au fémur, un mouvement de glissement plus ou moins prononcé dans la fosse iliaque, et de modifier de cette façon la longueur relative de la jambe.

---

1. Zehnder. Cité par Picqué, *loc. cit.*

Mais nous avons tout cela sauf peut-être la rotation en dedans ; mais alors que conclure ?

Disons de suite que nous avons tous les signes de la luxation, sans préjudice de ceux de la coxa vara, nous allons préciser dans quelles conditions, et nous verons comment les deux affections qui prêtent souvent à confusion, marchent ici de pair et laissent malgré tout une clarté nette sur le fait de leur existence concomitante.

Nous avons vu dans le début de ce chapitre comment l'examen du sujet, dans la position où les tendances naturelles de son affection le plaçaient, ne laissait aucun doute sur l'existence d'une coxa vara ; il n'en est plus de même lorsque nous opérons, en même temps qu'une rotation très prononcée, une flexion de la cuisse : nous sentons alors la tête fémorale se porter en arrière et sortir du cotyle, pour donner lieu à tous les signes de la luxation. Mais que nous abandonnions alors le membre, il rentre de lui-même dans sa position normale et avec cette réintégration reparaissent tous les signes de la coxa vara.

Mais alors cette luxation c'est nous qui l'avons provoquée, elle n'existe pas en temps normal, et cette considération nous permet de laisser de côté l'explication qu'Alsberg (1) donnait des cas semblables ;

1. Alsberg. *Zur Lehre von der sogen. Coxa vara und coxa valga.* Wien., Hœlder, 1900.

cet auteur prétend qu'il existe des cas mixtes entre la coxa vara et la luxation congénitale, dans lesquels la cavité cotyloïde est agrandie et les ligaments relâchés, et qu'alors sous l'influence des défectuosités de la marche le col peut se courber.

Chez nous rien de semblable, toute relation de cause à effet s'élimine d'elle-même ; notre luxation n'existe que lorsque nous la provoquons, et dès que nous remettons la jambe en place un claquement net nous apprend qu'elle revient complètement à sa position première : elle n'a donc pu avoir aucune influence sur la torsion du col. D'ailleurs la luxation n'a pas précédé la torsion du col, ce dernier de même que la synoviale ont ici opéré chacun pour son propre compte ; ce petit fait nous sera bientôt de quelque utilité quand nous voudrons prouver le rôle joué par l'arthrite dans le cas qui nous occupe.

Maydl (1) a essayé de différencier la coxa vara de l'arthrite déformante, or nous savons qu'il existe des cas de coxa vara essentielle où il est possible de rencontrer des signes d'arthrite analogues à ceux de l'arthrite déformante : de la douleur provoquée par la marche et la station debout prolongée, des frottements et même des craquements articulaires. Ce diagnostic nous semble aussi spécieux que posé mal à propos, l'arthrite déformante ne constituant pas à

---

1. Maydl. *Wiener Klinische Rundschau*, 1897.

notre avis une entité morbide. Il est certain qu'une arthrite sèche peut donner lieu à la formation d'une coxa vara, mais alors la coxa vara n'est qu'une des déformations suite d'arthrite, arthrite qui devient déformante. Le diagnostic ne paraît donc pas se poser puisqu'il ne s'agit pas de deux maladies différentes.

A ce propos nous remarquons toutefois, que les auteurs sont peu catégoriques sur ce point, et avec raison, puisque tous admettent qu'une arthrite sèche peut simuler une coxa vara et entraîner une déformation du col fémoral, de plus que certaines ostéites de croissance peuvent faire de même, et nous trouvons dans la thèse de Michel (1) cette phrase : « Il est probable même que ces ostéites très atténuées, jouent un rôle dans l'affaiblissement du col fémoral, et par suite dans la production de la coxa vara essentielle. »

Quant à la possibilité d'une fracture, les antécédents restent muets à ce sujet, c'est d'ailleurs ce qu'est venu confirmer l'examen radioscopique.

A ce sujet, il ne nous semble pas inutile ici de dire quelques mots de cet excellent moyen de diagnostic, qui souvent a été le seul juge précis de l'opportunité d'une opération devant porter sur le système osseux.

---

1. Michel. *De la coxa vara.* Thèse de Nancy, 1901.

Deux principes sont fondamentaux : bien faire la radiographie et bien savoir l'interpréter.

Le plus souvent on couche le malade sur la plaque, les cuisses étendues et l'ampoule est placée au-dessus du pubis, on peut de cette façon se rendre compte des rapports de l'extrémité supérieure du fémur avec l'os iliaque, en même temps que de l'inclinaison du col fémoral sur la diaphyse.

Cependant dans cette position, Hofmeister (1) a montré que toutes les lignes de projections du col et de la tête fémorale n'étaient pas parallèles, et que par suite une partie de ces organes se superposait en projection sur l'image radiographique. Pour parer à cet inconvénient, Wagner (2) recommande de placer le malade couché à plat ventre sur la plaque, et au besoin de le fixer à l'aide de bandes de toile. On place alors l'ampoule dans l'axe du corps, au point précis où il croise la ligne bi-trochantérienne, et cela à 60 centimètres environ de la plaque ; l'image projetée est ainsi exacte.

Si nous interprétons maintenant notre radiographie, nous voyons pour notre cas que les rapports de la tête fémorale et du cotyle n'ont pas notablement changé, à peine si l'axe du cotyle et celui de la tête

---

1. Hofmeister, *loc. cit.*

2. Wagner. *Die coxo vara. Zischr. f. orthop. chir.*, Stuttg., 1900, VIII. Bibliographie complète.

fémorale sont un peu excentrés par rapport l'un à l'autre. Il en va tout autrement pour le col, dont l'incurvation de haut en bas est voisine de la tête, et dont la lésion porte surtout au niveau du cartilage de conjugaison et à sa partie inférieure.

Nous tirerons toutes les conséquences de cette interprétation dans le chapitre suivant, sans oublier qu'elle vient de trancher définitivement le diagnostic entre la coxa vara et la luxation de la hanche.

Nous venons de passer rapidement en revue les symptômes de la coxa vara ; la radiographie nous a montré que notre diagnostic était exact, et de plus elle nous a permis de préciser le siège de la lésion, grâce à elle nous savons qu'il s'agit d'une coxa vara juxta capitale.

Il nous reste maintenant à interpréter ce que nous avons constaté. C'est la partie la plus intéressante, mais aussi la plus difficile de notre travail ; nous ne l'abordons pas sans une certaine appréhension. Nous nous efforcerons autant que possible d'être clairs, et nous rejetterons toutes les hypothèses non appuyées sur des faits précis.

PATHOGÉNIE

La première chose qui nous frappe en examinant le malade, c'est la coexistence de sa coxa vara avec : un genu valgum, un pied plat valgus et de la scoliose. Il est impossible de ne pas voir entre ces affections un lien commun et étroit de parenté : étant donnés l'âge du sujet, son aspect, les conditions et le mode de début de l'affection, nous pensons immédiatement à ce qu'on a appelé conventionnellement du rachitisme tardif.

Qu'est donc ce rachitisme tardif, et comment agit-il ?

Il serait regrettable que l'identité du terme puisse faire croire à l'identité de nature entre le rachitisme tardif et celui de la première enfance. Le premier n'a rien en effet des caractères précis qui font du second une maladie maintenant déterminée, et qui sont : la fixité de ses causes, de ses lésions anatomiques, de son évolution et de son traitement. Et cependant c'est au semblant d'identité entre les lésions du genu valgum et du rachitisme vrai que

l'affection doit son nom de rachitisme tardif. Il y a lieu toutefois de se méfier. M. A. Broca (1) nous en avertit magistralement et nous en donne les raisons. Nous ne saurions mieux faire que de répéter ses propres paroles.

« Pas plus ici qu'ailleurs, on ne doit s'en tenir à l'identité des lésions histologiques pour déterminer une entité morbide. D'abord à mesure que nos moyens d'investigations se perfectionnent, les différences apparaissent, dont pendant plus ou moins longtemps on n'avait pas eu notion ; ensuite rien ne démontre que deux maladies différentes ne puissent dans un même système — ici le système osseux — engendrer des lésions identiques.

« N'oublions pas l'erreur de Parrot, identifiant le rachitisme à la syphilis héréditaire par une déduction de ce genre. Or du rachitisme dit tardif, nous connaissons certaines lésions et, cliniquement, certaines manifestations extérieures. Je crois qu'on a raison d'attribuer ces manifestations à une maladie, mais à une maladie dont nous ignorons encore et la cause première et le traitement. »

Nous voyons qu'à notre première question : qu'est donc ce rachitisme tardif ? il nous est bien difficile de répondre nettement, alors que les auteurs

---

1. A. Broca. « Généralités sur les déformations ostéo-articulaires ». *Tribune médicale,* déc. 1905 ; janv. 1906.

les plus autorisés avouent leur ignorance à ce sujet.

Il en va tout autrement de la seconde question : Comment ce rachitisme tardif agit-il ?

Nous nous inspirerons, pour répondre à cette question, de la savante leçon de M. A. Broca (1) au sujet des généralités sur les déviations ostéo-articulaires.

Un fait tout d'abord : c'est sur le rachis, la hanche, le genou et le pied qu'agit de préférence cette affection : et de plus ces difformités représentent dans leurs formes les plus courantes « l'exagération d'une disposition ou tout au moins d'une tendance normale. »

« En y regardant de plus près, nous dit Broca, on remarque que cette disposition, mécaniquement défectueuse, tendrait toujours à s'accroître sous l'influence du poids du corps, si quelque chose ne veillait au maintien de l'équilibre.

« Aucun de nos leviers de transmission, en effet, n'est complètement rectiligne : outre ses incurvations si accentuées dans le plan antéro-postérieur, le rachis présente dans sa région dorso-lombaire une très légère courbe en *S* italique ; c'est par une extrémité en crosse qu'au bout de son col le fémur donne appui au bassin ; la jambe fait avec la cuisse un angle extrêmement obtus ouvert en dehors ; le poids du

1. A. Broca, *loc. cit.*

çorps enfin, sur le dos de l'astragal, tendrait à affaisser la voûte du pied, c'est-à-dire à porter le calcanéum en arrière, les têtes métatarsiennes en avant, si obstacle n'y était pas mis par des cordes musculo-aponévrotiques tendues entre ses extrémités osseuses.

« Or il suffit de savoir un peu de mécanique pour se rendre compte que si un levier de transmission est coudé ou fléchi selon son axe de chargement, l'action de cette charge tendra constamment à augmenter ces courbes et coudures. Si le levier est continu au point coudé, comme c'est le cas pour le fémur, il a besoin d'être très solide, et renforcé par une architecture spéciale ; s'il est articulé à ce niveau, comme c'est le cas au rachis et au genou, la tendance du compas à se fermer est plus grande encore. Et si dans le premier cas, la solidité osseuse intervient seule, dans le second, le maintien de la forme normale exige, en outre, l'entrée en jeu de liens articulaires actifs et passifs, les ligaments et les muscles. »

Or nous savons par notre propre expérience que la force musculaire s'épuise rapidement, et est incapable d'une action continue : nous prévoyons par suite quel sera le résultat d'une attitude où leur action sera longtemps mise en jeu. L'examen de notre sujet en est l'exemple frappant.

Cependant deux principes semblent s'associer pour aboutir à cette malformation, en plus de la diminu-

tion de résistance des os et de l'appareil musculo-ligamenteux, nous avons à considérer l'accroissement simple de la charge, produisant les *belastungsdeformitatenn* des Allemands.

Disons que la tendance à la regarder comme seule agissante est évidemment abusive : seule en effet et chez le sujet jeune mais normal, alors même que les os sont encore malléables, elle n'a jamais, ou pour ainsi dire jamais donné lieu à des déformations spéciales et accentuées. Nous verrons de quelle façon elle entre en ligne de compte.

On a voulu voir dans ce rachitisme tardif une maladie osseuse partielle, et nous comprenons la tendance étayée sur ce fait, à faire de la coxa vara une entité morbide et à lui attribuer le titre d'essentielle. La grande raison c'est que presque toujours dans ces cas on a une lésion prédominante et localisée, et que toutes les lésions similaires et environnantes sont oubliées parce qu'elles sont peu marquées, ou sont prises pour des lésions de compensation.

Notre cas semble rentrer difficilement dans ce cadre : le seul aspect du sujet nous démontre déjà l'existence d'un état morbide général, il semble des pieds à la tête imprégné des stigmates de son affection, rappelons-nous le portrait qui en a été fait. Nous avons déjà émis d'ailleurs au sujet de la scoliose l'avis que la recherche de ses causes dans le

seul besoin de compensation, nous semblait insoutenable, nous en avons donné les raisons. Cette explication pour le pied plat et peut-être le genu valgum ne nous semble pas plus claire. Et l'avis que nous soutenons, d'un point de départ commun, avec un développement propre à chacune de ces lésions sans relation de cause à effet, n'a pas que pour raison de satisfaire notre esprit, mais il est encore basé sur les rares notions précises d'histologie que nous ayons de la question : Mikulicz (1), dans des autopsies du genu valgum, a trouvé des lésions osseuses analogues au crâne, aux côtes et aux épiphyses des membres.

Nous ne voulons cependant pas dire que, dans tous les cas, les choses soient aussi nettes, et nous comprenons les difficultés des cliniciens devant ces cas où l'affection est unique et localisée, et où les autres manifestations n'existent qu'à l'état d'amorces presque impossibles à déceler.

Mais nous devons expliquer comment, dans ce cas, nous avons eu la bonne fortune d'avoir à notre service un fait que nous regardons comme l'appareil de démonstration de notre discussion : je veux dire, l'arthrite, elle semble avoir en quelque sorte amplifié les lésions rachitiques et mis nettement en

---

1. Mikulicz. Cité par A. Broca dans les articles indiqués. *Tribune médicale*, décembre 1905.

vue des faits qui d'ordinaire restent dans l'ombre, et avaient été par suite mal ou insuffisamment interprétés.

L'enfant qui nous occupe a été atteint à onze ans d'une scarlatine suivie de douleurs généralisées prédominantes aux membres inférieurs, à la hanche droite surtout ; ces douleurs furent sérieuses puisqu'elles l'obligeaient à un séjour à la chambre de quarante jours. Nous apprenons de plus que depuis ce moment l'enfant n'a pas été fort des jambes.

Si nous ignorons ce que dans le cas présent furent les lésions histologiques de l'affection, nous savons cependant ce que furent les manifestations cliniques. Nous allons donc les comparer à un cas courant et normal de rhumatisme scarlatin.

Comment évolue chez un sujet normal le rhumatisme scarlatin ?

Il se produit ordinairement au début de la période de desquamation avec une fièvre modérée, de la rougeur et de la douleur au niveau des articulations ; celles-ci sont prises habituellement en petit nombre, le poignet le plus fréquemment, le cou et la hanche le plus rarement, 2 fois chez Chevalet (1) sur 16 cas, 6 fois sur 138 chez de de Rochely (2) ; sa

1. Chevalet. *Complications articulaires de la scarlatine.* Thèse de Paris, 1898.

2. De Rochely. *Neuf années de scarlatine à la Charité.* Thèse de Lyon, 1900.

résolution est rapide. Nous lisons dans la thèse de Charles-Johanny de Rochely : « La durée des arthropaties scarlatineuses est variable ; s'il s'agit de simples douleurs articulaires, elle dépasse rarement quatre à cinq jours, s'il s'agit au contraire de tuméfaction, la durée est plus longue : dix à quinze jours. »

Ici rien de semblable, on dirait que l'affection ait agi avec l'esprit de contradiction, tant les faits sont remarquables : le nombre des articulations atteintes est considérable, toutes celles du membre inférieur, plus les poignets, l'articulation la plus atteinte est la hanche, l'affection a tenu le malade quarante jours à la chambre ; mais de plus il n'est dit nulle part qu'un enfant soit resté faible des jambes après un rhumatisme scarlatin ; c'est ici le cas.

Qui donc dans ces conditions hésiterait un instant à chercher le pourquoi de faits si spéciaux ; et qui donc tarderait, avec ce que nous savons par l'exposé qui précède, à assigner comme cause à un développement spécial du rhumatisme scarlatin un état de réceptivité articulaire spécial, une faiblesse de résistance osseuse et ligamentaire ; qui donc hésiterait, en un mot, à voir le fait d'un rhumatisme scarlatin se greffant sur du rachitisme tardif.

Dès maintenant, étant donnée l'identité des lésions, nous pouvons de ce fait tirer un enseignement : peu nous importe que cette arthrite soit d'origine scarlatineuse, et que ce soit le streptocoque qui ait agi,

comme le pensent d'autres auteurs; toute autre arthrite de cause indifférente d'ailleurs, qu'elle fût consécutive à la variole, à la rougeole ou à la scarlatine, qu'elle fût sèche ou déformante, greffée sur un terrain de moindre résistance, se fut comportée de même.

L'action de la prédisposition osseuse et articulaire sur l'évolution du rhumatisme scarlatin est donc évidente; voyons maintenant comment par un échange de procédés celui-ci, par sa présence, a agi en éveillant et en rendant plus active une prédisposition spéciale qui sommeillait, et étant donnée l'absence de manifestations antérieures, aurait peut-être permis à l'enfant de traverser sans incidents la période critique de son adolescence.

Sans entrer ici dans les détails de l'histologie des arthrites, voyons d'une façon rapide quel est leur mode d'action sur l'articulation. Prenons par exemple les arthrites consécutives à certaines fièvres éruptives, puisque c'est ici le fait.

Toujours la synoviale, les ligaments et surtout les cartilages sont malades.

C'est surtout sur cette dernière partie que nous voulons insister. Les cartilages donc sont plus ou moins atteints, leurs capsules subissent un boursouflement particulier, à la suite duquel les cellules se désagrègent et entraînent la destruction du revêtement articulaire, destruction qui peut être si com-

plète que l'os arrive à être totalement mis à nu.

Toutes ces lésions nous les trouvons décrites dans Cornil et Ranvier (1), dans la thèse de Chevalet (2) qui s'occupe spécialement du rhumatisme scarlatineux; nous regrettons de ne trouver nulle part indiqué l'état du cartilage de conjugaison, lorsque l'arthrite survient chez des sujets jeunes, chez des sujets possédant encore cet élément d'accroissement de leur os. Or nous sommes en droit de nous demander si ce cartilage n'est pas, lui aussi, attaqué lorsque les autres parties de l'articulation le sont. Notre cas nous en fournit la preuve certaine, puisque c'est à ce point qu'a cédé le col, le fait est indéniable; de plus l'encoche que nous remarquons à la partie inférieure du col et au niveau précis du cartilage conjugal, ne peut être autrement interprétée que par la disparition d'une partie de ses éléments constitutifs.

Mais si nous ne trouvons pas dans l'étude de l'évolution habituelle des arthrites le pourquoi de cette lésion conjugale évidente, nous le trouvons ici dans le fait qu'elle s'est développée sur un terrain spécial; cette arthrite, qui chez tout autre sujet se serait terminée normalement en libérant complètement les articulations, a eu ici comme résultat « de donner un coup de pouce » à une affection préexistante et

---

1. Cornil et Ranvier. *Traité d'histologie pathologique.*
2. Chevalet, *loc. cit.*

latente, le rachitisme tardif ; elle l'a fait ouvertement et pleinement : c'est à la hanche qu'elle a frappé le plus fort ; c'est à la hanche que nous trouvons la lésion la plus grave ; puis les genoux, les articulations du pied, qui également avaient été atteintes, en ont gardé l'empreinte, et c'est un genu valgum, un pied plat, que nous trouvons à la fois chez le même individu, avec de la scoliose en plus ; et toutes ces lésions sont toutes aussi accentuées que lorsqu'elles se développent à l'état isolé sur une seule articulation.

Comme précédemment, pour la façon dont elle a été influencée, concluons que pour la façon dont elle influence à son tour, peu nous importe encore que l'arthrite soit scarlatineuse ou rubéolique, aiguë ou chronique, la note différentielle est clinique ou bactériologique, mais nullement anatomique.

Voici nous croyons démontré, comment deux affections osseuses, qui, prises séparément, auraient pu avoir une issue sinon d'une bénignité complète, du moins d'une gravité très restreinte, ont abouti, par une émulation réciproque, à laisser sur un sujet les graves stigmates de leur passage simultané.

Maintenant que nous savons pourquoi le col a cédé au niveau du cartilage diaépiphysaire, et cela en dehors du traumatisme, cause ordinaire de la coudure de l'os à ce niveau, il nous reste à faire l'étude des forces qui ont produit cette déformation osseuse. Mais nous retombons dans la pathogénie

classique de la question, que nous trouvons parfaitement faite dans les travaux nombreux des auteurs.

En outre il suffira d'appliquer ici les principes mécaniques cités au début de ce chapitre pour avoir une idée suffisante de l'action des forces sur la courbure du col fémoral (1).

Reste à expliquer la luxation intermittente observée dans notre cas. Ce fait est rare et nous avons déjà insisté sur ce point. Mais il n'y a pas lieu de nous étonner, si nous voulons bien nous reporter à ce qui a été dit des lésions articulaires dans les arthrites. Les cartilages sont malades, ils sont détruits par endroits, et cette destruction nous explique pourquoi la tête peut quitter le cotyle et y rentrer selon les mouvements communiqués. Ajoutons à cela que la capsule atteinte également peut conserver de ce fait une certaine laxité, et permettre ainsi une incursion plus aisée à la tête fémorale.

---

1. Voir A. Broca. « Généralités sur les déviations ostéo-articulaires ». *Tribune Médicale*, décembre 1905.

TRAITEMENT

Il est bien différent selon la période à laquelle il doit s'appliquer, ici nous ne ferons que résumer ce qui demande un développement assez considérable et est mieux à sa place dans le vaste plan d'un traité de chirurgie orthopédique.

Nous insisterons cependant ici sur le bon résultat obtenu par l'extension continue et le repos : le but est de soustraire, au plutôt et le plus complètement possible, le col fémoral aux forces de directions contraires qui le sollicitent dans la station debout et dans la marche, et de rectifier par une action directe et raisonnée les déformations déjà produites, pendant que l'os est encore malléable. On prescrit donc le repos complet du lit, en y ajoutant l'extension continue au moyen de poids. Pour corriger l'adduction où est le membre, l'extension continue doit être pratiquée dans l'abduction ; l'appareil de Hennequin s'adapte merveilleusement à cette indication.

Après quelques mois, lorsque la douleur a complètement disparu, et que l'attitude est suffisam-

ment bien corrigée, on exerce sur la hanche des mouvements actifs et passifs d'abduction, de rotation, de flexion et de circumduction.

Si le sujet est encore dans une période et une évolution où l'os peut être atteint de cette malléabilité pathologique qui avait déterminé sa première affection, il faudra employer un traitement prophylactique spécial, en soustrayant pour l'avenir son col à toute charge ou pression possible. On conseille au malade de prendre une profession assise, ou du moins tout autre que celle qu'avait par exemple notre sujet qui, employé de librairie, était tenu à une station debout continue, dans la presque immobilité : condition peut-être beaucoup plus favorable encore que la marche.

Si nous examinons les résultats obtenus sur notre malade, nous voyons qu'ils sont édifiants : d'autant plus que le traitement a été fait de bonne heure, sur une lésion de début. La douleur disparut bientôt, après deux mois d'extension, le malade sortait de l'hôpital très amélioré, ne boitant que peu, avec une cuisse dont l'exagération d'adduction avait considérablement diminué.

L'enfant se trouvant encore dans la période critique précitée, où la malléabilité osseuse pouvait lui être noscive, il a obtenu de son patron une place où il est assis, et à l'abri de nouveaux accidents du côté de son fémur.

Fabrikante (1), qui a observé un allongement réel du membre après ce traitement, le préconise.

Hoffa (2) refuse à l'extension le pouvoir de produire un redressement véritable de la déformation.

Disons en passant que l'emploi de la semelle de liège avant l'arrêt complet de tout progrès de l'affection, dans le but de remédier au raccourcissement nous semble un procédé dangereux ; les uns lui reprochent d'exagérer encore l'ascension trochantérienne, d'autres d'augmenter l'adduction.

En résumé le traitement précité s'applique à toute coxa vara tant que dure l'état de croissance, c'est-à-dire la possibilité d'une réparation par une action directe et raisonnée sur un os encore malléable ; on comprend qu'un traitement orthopédique bien dirigé arrivera à faire rétrocéder la difformité, et pourra conduire le malade jusqu'à la période de stabilité osseuse définitive avec une déformation minima et une marche presque normale.

Au contraire l'opération sanglante sera indiquée, mais seulement lorsque la croissance sera complètement terminée et la fonction du membre compromise.

Les traités de chirurgie abondent de détails sur les procédés et nous avons le choix entre :

---

1. Fabrikante. « Des innervations du col du fémur. Coxa-vara ». *Revue de Chirurgie*, 1898. Bibliographie.
2. Hoffa. *Traité d'Orthopédie*, 1898.

La résection de la hanche,

L'ostéotomie sous-trachantérienne,

L'ostéotomie cunéiforme du col du fémur,

L'ostéotomie linéaire du col du fémur.

Sans nous étendre en d'inutiles exposés, que ne permet pas d'ailleurs notre jeune et trop peu judicieuse expérience, disons cependant que nous devons éviter en principe les résections de la hanche ; la difficulté opératoire, l'étendue des délabrements, les chances de complication, les aléas du résultat fonctionnel nous en font un devoir.

L'ostéotomie linéaire, par contre, nous paraît plus spécialement indiquée.

CONCLUSIONS

1° Il est de règle que plusieurs déviations ostéo-articulaires de l'adolescence (pied plat, genu valgum, coxa vara, scoliose) coexistent sur le même sujet.

2° L'une d'elles a continué d'être nettement prédominante. Mais celles qui l'accompagnent doivent être considérées comme le résultat de l'action de mêmes causes et non pas comme des déviations compensatrices.

3° Ces causes sont en réalité des actions mécaniques normales (pesanteur, force musculaire) exagérant des dispositions anatomiques normales, parce que la résistance des tissus osseux, ligamenteux et musculaires est diminuée.

4° La maladie générale amenant cette diminution de résistance a été appelée rachitisme tardif, en raison de certaines constatations histologiques, mais rien ne prouve qu'elle soit nosologiquement identique au rachitisme vrai, celui de la première enfance.

5° La coxa vara est, parmi ces déviations, une de

celles qui arrivent le plus rarement à un degré suffisant pour acquérir ainsi une véritable individualité clinique.

6° Cette localisation semble pouvoir être provoquée par une arthrite aiguë, scarlatineuse par exemple, une maladie générale infectieuse pouvant d'autre part être une occasion de réaction ou de reprise pour le processus général appelé rachitisme tardif.

7° Dans la plupart des cas, la coxa vara sera traitée par l'extension continue.

Vu : le Président de la thèse :
SEGOND

Vu le Doyen :
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

Imp. de la Faculté de Médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris.